Aus der ehem. II. Chirurgischen Abteilung
des Städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln.
Direktor: Prof. Dr. W. Felix

Beitrag zur Diagnostik unklarer Pankreaserkrankungen

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen
Doktorwürde an der Friedrich-
Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
HERMANN BLATT JR.
aus Cincinnati Ohio, (U. S. A.)

Tag der Promotion:
4. Dezember 1934

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. H. Gocht
Referent: Prof. Dr. W. Felix
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Pankreas als das am wenigsten zugängliche Organ des Abdomens war schon in der antiken und mittelalterlichen Heilkunde Gegenstand mystischer Vorstellungen und Spekulationen und wegen seiner mannigfachen und verwickelten Beziehungen zu den Nachbarorganen eigentlich das letzte von allen Bauchorganen, das exakter Diagnostik zugänglich gemacht wurde. So verstehen wir es, wenn auch heute noch diese Gegend des Abdomens die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten macht. Aus den Lagebeziehungen des Pankreas ergibt sich, daß in vielen Fällen von Pankreaserkrankungen nicht die Drüse allein betroffen ist. Ferner sprechen Zeichen von Ergriffensein der Drüse nicht unbedingt für eine primäre Erkrankung derselben.

Es sollen zunächst in Kürze die wichtigsten Lagebeziehungen des Pankreas und seine Stellung als Drüse mit äußerer und innerer Sekretion gekennzeichnet werden.

Die Bauchspeicheldrüse, auch Glandula parotidea abdominalis genannt, hat, wie kaum ein zweites Bauchorgan, nicht allein rein morphologisch, sondern auch funktionell, allerengste Beziehungen zu ihren Nachbarorganen. Wie Corning angibt, wird die äußere Form der Drüse durch den von benachbarten Gebilden auf sie ausgeübten Druck bestimmt; an seiner Formgebung sind Magen, Duodenum, Milz, Leber und linke Niere beteiligt, die Flexura coli sinistra, die Aorta, Vena cava inferior und die Lendenwirbelsäule. Seine vordere untere Kante bildet den Ansatz des Mesocolon transversum und gleichzeitig das Tor für die Arteria und Vena mesenterica superior, welche an der Grenze zwischen Schwanz und Kopf unter dem Pankreas hervor in die Radix mesenterii hineinzieht. Der obere Rand des Pankreasschwanzes ist die Leitlinie für die Arteria und Vena lienalis. Von den intraperitoneal gelegenen Gebilden wird das Pankreas durch den Uebergang des parietalen Peritoneums getrennt, von den mit ihm retroperitoneal gelegenen Organen scheidet sie nur das retroperitoneale Bindegewebe.

Als Drüse mit äußerer Sekretion steht sie durch einen Ausführungsgang, der seinerseits wieder enge und vielfach abwechslungsreiche Lagebeziehungen zum Ductus choledochus hat, mit dem Duodenum in Verbindung. Mit am allerwichtigsten jedoch sind die Lage- und Abflußbeziehungen der regionären Lymphdrüsen des Pankreas und nicht zuletzt die der Drüse zu den großen retroperitonealen Nervenplexus.

Die Bauchspeicheldrüse ist gewissermaßen in einem Maschenwerk von Lymphbahnen und Drüsen eingebettet. Sie wurden zum ersten Mal von Johannes Veslingius in der Mitte des 17. Jahrhunderts aufgefunden. Gleichzeitig werden die Behauptun-

gen der Alten von lymphatischen Verbindungen des Pankreas mit denen anderer Eingeweide bestätigt. Nach den Untersuchungen von Bartels unterscheiden wir 4 Abteilungen von regionären Lymphdrüsen, die teils retro-, teils intraperitoneal gelegen sind: nach links ziehen aus der Cauda pankreatis Lymphgefäße zu den Lymphoglandulae pankreatico-lienales und zum Hilus der Milz, nach oben zu den Lgldl. pankreaticae superiores bezw. pankreatico-lienales, ferner zu den Lgldl. gastricae superiores, besonders zu den der Cardia dicht benachbarten Drüsen und zu den Lgldl. hepaticae. Nach rechts bestehen Abflußmöglicheiten zu den Lgldl. pancreatico-duodenales anteriores et posteriores und nach unten zu den Lgldl. periaorticae bezw. zu de Lgldl. mesentericae, mesecolicae und pankreaticae inferiores. Außer den zu den Drüsen ziehenden Gefäßen finden sich noch vielfach netzförmig endende Anastomosen, die teils zum Duodenum, zum Mesocolon, teils zum Mesenterium, zur Leberpforte, vielleicht auch zur linken Nebenniere führen. All diese Lymphstationen haben ihrerseits wieder Anschluß an den großen, retroperitoneal gelegenen Lymphstamm, der sich längs der Aorta abdominalis und Vena cava inferior hinaufzieht (Truncus lymphaticus lumbalis). Diese Lymphsystemkette vermittelt wiederum Beziehungen der Bauchspeicheldrüse zu den, den subphrenischen Organen übergeordneten Lymphabflußgebieten. Ferner bestehen nicht allein enge Lagebeziehungen des Pankreas zur Cysterna chyli, sondern es soll auch eine direkte Verbindung auf dem Lymphweg zu ihr geben, die von Bartels gefunden wurde.

Die Rückwand des Pankreas liegt direkt den großen Körperganglien auf, in Sonderheit dem Plexus mesentericus superior, dem untersten Abschnitt des Ganglion solare. Es soll an dieser Stelle vorweg genommen werden, daß besonders entzündliche Schwellungen das Organ bis auf das Mehrfache seines ursprünglichen Volumens vergrößern können und so auch Beziehungen schaffen zu den oberen Abschnitten des Plexus solaris, zum Ganglion coeliacum. Es ist hier nicht der Ort zu erörtern, ob der für die entzündlichen Pankreaserkrankungen typische Schmerz auf dem Wege des mechanischen oder entzündlichen Reizes der erwähnten Ganglien zustande kommt.

Nach Corning werden als retroperitoneal gelegen im weitesten Sinne alle jene Eingeweide bezeichnet, die von hinten her ohne Verletzung des Peritonealsackes erreicht werden können. Zu ihnen gehört auch das Pankreas. Berücksichtigt muß aber werden, daß diese Lage an der hinteren Bauchwand sekundär zustande gekommen ist, indem nämlich das ursprünglich im dorsalen Mesoduodenum intraperitoneal gelegene Organ an seiner Rückwand mit dem primären Parietalperitoneum verklebte. Wenn so theoretisch die Möglichkeit besteht, das Pankreas von hinten her anzugehen, so liegt es in der Eigenart seiner Krankheitsformen, die sich in der Mehrzahl der Fälle intraperitoneal abspielen, die Drüse selbst eher transperitoneal freizulegen als auf irgend einem anderen Wege.

Aus seiner Stellung als Grenzorgan und aus seinen vielfachen Beziehungen zur Peritonealhöhle als auch zum Retroperitoneum erklärt es sich, daß die Drüse vielfach nicht isoliert erkrankt, sondern daß die Nachbarschaft mit ergriffen wird und daß andererseits Erkrankungen der Umgebung auf das Pankreas übergreifen. Da die rein retroperitoneal verlaufenden Folgezustände entzündlicher Pankreaserkrankungen auch vom Retroperitoneum her eröffnet werden müssen, ist es notwendig, an sie zu denken, sie, wenn irgend möglich, zu diagnostizieren und zu lokalisieren; denn gerade bei diesen Erkrankungsformen bildet der Peritonealraum aus den vorher bereits erwähnten Gründen für den Chirurgen ein „Noli me tangere".

Diejenigen Oberbaucherkrankungen, welche erfahrungsgemäß häufig auf die Bauchspeicheldrüse übergreifen, sind in erster Linie ulceröse Erkrankungen des Magens, des Pylorus, des Duodenums, ferner entzündliche Erkrankungen des Gallenwegsystems. Das penetrierende Magenulkus an der Hinterwand desselben, das Pylorusulkus, das Ulkus duodeni, die begleitende Perigastritis und Periduodenitis, sie alle beziehen das Pankreas in seinem Kopfanteil mit in den Krankheitsprozeß ein, ein Umstand, der bei der Magenresektion und Duodenalstumpfversorgung besonders berücksichtigt werden muß. Verletzungen des sekundär erkrankten Pankreaskopfes bei der Operation haben nicht selten deren Erfolg zunichte gemacht. Als wichtiges aetiologisches Moment der akuten Pankreatitis nennen wir den Verschluß der Papilla Vateri oder des unteren Choledochusabschnittes, soweit er mit dem Ductus pankreaticus gemeinsam oder innerhalb der Drüse getrennt von ihm verläuft, sei es durch einen Stein, einen Tumor oder narbige Schrumpfung.

Nach Felsenreich gruppieren wir nicht pathologisch anatomisch, sondern klinisch folgendermaßen:

1. Akutes, explosionsartig einsetzendes Auftreten der Erkrankung. Hochgradige Schmerzen fast immer ungenau lokalisiert, seltener typisch im linken Oberbauch neben dem Nabel. Außerordentlich intensives häufig galliges Erbrechen, allgemeines Völlegefühl im Bauch mit objektiv nachweisbarer allgemeiner Bauchdeckenspannung. Temperaturerhöhung mit nicht immer parallel verlaufender Steigerung der Pulsfrequenz. Schlagartig einsetzende Kreislaufschwäche. Ueberaus starkes subjektives Krankheitsgefühl mit unverkennbaren Zeichen der rapid zunehmenden Intoxikation. Rascher Eintritt des Exitus letalis. Das dazugehörige pathologisch-anatomische Bild zeigt Oedem, Fettgewebsnekrose und haemorrhagische Infarzierung des Organs.

2. Die Erkrankungen der 2. Gruppe weisen in den ersten Stunden des Auftritts die gleichen Erscheinungen wie die der Gruppe 1 auf, nur nimmt der Verlauf bald einen ruhigeren Charakter an und schließt eine Heilung nicht unbedingt aus. Sowohl die Operation, als auch die Obduktion weisen Oedem, Fettnekrose,

haemorrhagischen Infarkt, Nekrose, Sequestrierung und Abscessbildung auf.

3. Die zur Gruppe 3 gehörigen Erkrankten machen in den ersten Stunden der Erkrankung die bereits beschriebene Verlaufsform durch, jedoch klingen die akuten Krankheitszeichen sehr rasch ab und das Präparat zeigt nur Oedem und evtl. Fettgewebsnekrose.

Die Mortalität wird vorwiegend durch Gruppe 1 belastet, denen wir machtlos gegenüberstehen (Nordmann, Haberer, Walzel, Polya, Heller). Abscess und Sequestrierung sind Endergebnisse von Gruppe 2, bei welchen wegen falscher Diagnosenstellung und abgelehnter Operation die günstigste Zeit des Eingriffs versäumt wurde.

Die entzündliche Pankreaserkrankung spielt sich zunächst nur retroperitoneal ab (Garré, Küttner, Lexer) und bleibt auch vielfach auf das Retroperitoneum beschränkt. Meistens aber — und in der Hauptsache bei den hochakuten, rasch verhängnisvoll verlaufenden Fällen ist eine ausgesprochene Mitbeteiligung des Peritoneums da — mehr lokalisiert bei der eitrigen Form der Pankreatitis im Sinne einer Peritonitis im Oberbauch, diffus im Sinn einer allgemeinen peritonealen Reizung mit allen Uebergangsformen bis zur toxischen Peritonitis mit den Erscheinungen des paralytischen Ileus bei der hämorrhagischen und besonders bei der nekrotisierenden Form der akuten Pankreatitis. Wir finden bei diesen als führendes Symptom bei der Oeperation haemorrhagisches Exsudat und die bekannten metastatischen Fettgewebsnekrosen allenthalben auf dem Peritoneum.

Von diesen Erscheinungsformen der Pankreatitis soll im folgenden nicht die Rede sein; die Kennttnis der Syptomatologie und Diagnostik der Oberbaucherkrankungen ist soweit fortgeschritten, daß man bei ausgesprochener Mitbeteiligung desselben das Pankreas als Ausgangspunkt anzunehmen resp. auszuschließen in der Lage ist. Es sollen in der Hauptsache jene Fälle untersucht werden, wo Pankreaserkrankungen mit Entwicklung im Retroperitoneum Veranlassung geben zu Verwechslungen mit örtlich begrenzten Erkrankungen intra- oder retroperitoneal gelegener Organe oder überhaupt nicht diagnostiziert werden können.

Es sind sehr häufig gerade die subakut oder chronisch verlaufenden Pankreatitisformen, die sich im Retroperitoneum abspielen, aber auch Begleit- und Folgeerscheinungen von akut einsetzenden Pancreatitiden können sich dort ausbreiten. Man hat sich den Vorgang so vorzustellen, daß sich bei akuten eitrigen Pancreatitiden das entzündliche Sekret infiltrativ in das retroperitoneale Bindegewebe hineinsenkt, sich phlegmonös umwandelt oder abscediert. Ferner kann sich von einem ins Retroperitoneum perforierten Pankreasabscess der Eiter in die Bindegewebsräume und Fascienlogen der hinteren Bauchwandmuskulatur ausbreiten. Je nach den

vorhandenen Widerständen wird dem Fortschreiten Einhalt geboten. An Leicheninjektionen sind die gesetzmäßigen Verbreitungswege entzündlicher Vorgänge im Retroperitonealraum experimentell festgestellt worden. (B o b r o v.) Duodenum und Pankreaskopf sind von einer bindegewebigen Hülle umgeben, die nach unten zu verschlossen ist, zur rechten Niere hin aber offen. Alle Injektionsflüssigkeiten treten aus der Gegend des Duodenums nach rechts vor die rechte Niere und verbreiten sich in der rechten Paracolonschicht, von da weiter nach unten längs des Colons, Coecums, ja bis hinab ins kleine Becken. Der rechte und linke Retroperitonealraum ist oben und unten nicht streng voneinander getrennt, sodaß die Möglichkeit des Uebergreifens entzündlicher Prozesse von einer Seite zur anderen durchaus nicht ausgeschlossen ist. Oft findet man keine Fascia praerenalis, bei Vorhandensein ist sie schwach entwickelt.

Die bisherigen klinischen Beobachtungen betr. des Ausbretungsgebietes von Eiter, Blut und Darminhalt im Retroperitoneum entsprechen genau den experimentellen Ergebnissen an der Leiche. Entzündungsprozesse, die von Duodenum, Pankreas, Gallenblase etc. ausgehen, infizieren das rechte bezw. linke Paracolongewebe, wobei eine häufige Mitbeteiligung der rechten Nierenkapsel beobachtet wird. Der Verlauf solcher Zustände ist je nach der akuten Mitbeteiligung des Peritoneums oder dem Verschontbleiben desselben ein stürmischer bez. chronischer.

Einen anderen Verbreitungsmodus vertrat. K ü s t e r. Er nahm an, daß die retroperitonealen Eiterungen am häufigsten Neigung haben, sich möglichst schnell nach außen zu entleeren, d. h. die schwächsten Stellen der hinteren Bauchwand aufzusuchen, das Trigonum lumbale unterhalb der 12. Rippe und das Trigonum P e t i t i. N a t h e r dagegen weist darauf hin, daß die Eiterungsprozesse aus statischen Gründen eher der Schwerkraft folgen und hinter dem Colon in die Darmbeinschaufeln zu Tage treten. Dagegen spricht jedoch die Tatsache der abscendierenden Phlegmone im Retroperitoneum mit schließlicher Infektion des subphrenischen Raumes.

Im allgemeinen ist es wohl so, daß die Phlegmonen den Weg des geringsten Widerstandes wählen, der in der Regel senkrecht nach unten weist. Individuelle Verschiedenheit in der Anordnung, Ausdehnung und vor allen Dingen in der Reaktionsfähigkeit des retroperitonealen Bindegebes auf entzündliche Prozesse wird die Richtung der Ausbreitung in diesem oder jenem Falle noch entsprechend modificieren.

Zahlreich sind die möglichen Ausgänge dieser retroperitonealen Erkrankungen: es sind Perforationen in die freie Peritonalhöhle beschrieben, Durchbrüche in die peritoneumfreien Abschnitte des Darmtraktus, zwischen die Blätter der Radix mesenterii, in das Nierenlager beiderseits, ja Senkungen bis hinunter ins Becken,

Unterminierungen des Psoas mit Zutagetreten des Eiters in der Regio lumbalis.

Aus dem Gesagten geht die Mannigfaltigkeit der Aeußerungsformen und die Schwierigkeit genauer Diagnosenstellung hervor. Wir kennen kein einheitliches Bild für eine retroperitoneale Erkrankung, kein „retroperitoneales Syndrom". Läßt schon die Diagnostik der örtlich begrenzten Erkrankungen des Retroperitoneums als solcher oft im Stich, um wieviel mehr erst, wenn jene Begleit- oder Folgeerscheinungen einer anderen Organerkrankung sind. Eine sehr gewissenhaft und genau aufgenommene Anamnese kann bisweilen weiterhelfen, versagt aber bei subakutem Beginn und chronischem Verlauf. Einzig die Tatsache, daß eine akut einsetzende, von heftigen klinischen Erscheinungen begleitete Erkrankung des Oberbauches, die man zu Beginn mit großer Wahrscheinlichkeit als Pankreatitis diagnostizieren konnte, in ein chronisches Stadium übergegangen ist und Zeichen retroperitonealer Miterkrankung bot, legt die Diagnose: retroperitoneale Phlegmone nahe und man wird, wenn man dieses unklare Krankheitsbild ein paar Mal gesehen hat, in ähnlichen Fällen daran denken.

Der retroperitoneale Abscess und die absteigende Phlegmone wirken

a) selbst mechanisch, wenn sie sehr ausgedehnt sind, raumbeengend auf die Nachbarschaft;

b) durch Entzündungsreaktionen auf die Umgebung (Infiltrat, Oedem, Narbenzug usw.).

So erklärt es sich, wenn einmal die im Retroperitoneum verlaufenden Begleitzustände einer Pankreaserkrankung infolge des Hervortretens von Symptomen der Ausgangskrankheit entweder gar nicht oder nach dem mehr oder weniger vollständigen Abklingen jener nicht richtig diagnostiziert werden.

Nachfolgende Krankengeschichten mögen die Schwierigkeiten aufzeigen, die sich aus unklaren Folge- und Begleitzuständen von Pankreaserkrankungen für die Differentialdiagnostik ergeben.

1. Krankheitsfall.

J. S. 54 Jhr. Arbeiter. Fam. Anamn. Vater an Magenkrebs, Bruder an Lungentbc. gestorben. Nie ernstlich krank gewesen.

Jetzige Beschwerden:

Am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus vom linken Oberbauch ausgehende heftige Schmerzen, sodaß Patient nicht gerade stehen konnte. Aufstoßen, Brechreiz, mehrmaliges Erbrechen. Pat. gibt an, seit längerer Zeit anfallsweise Schmerzen von kolikartigem Charakter gehabt zu haben, die vom linken nach dem rechten Unterbauch zogen, Obstipation mit Diarrhöen abwechselnd. Letzter Stuhlgang am Tage vor der akuten Erkrankung.

Status.

Kräftiger, adipöser Patient, guter Allgemeinzustand, Zunge feucht, belegt. Geringe Cyanose der Lippen.

Abdomen:

Etwas aufgetrieben. Im linken und rechten Unterbauch, mehr aber im linken Druckschmerz, zeitweise mit Bauchdeckenspannung verbunden. Tympanie in der ganzen rechten Bauchseite und im Mittelbauch, links unten ausgesprochene Dämpfung. Man hat hier den Eindruck einer Resistenz in der Tiefe. Nierengegenden bei bimanueller Palpation frei, keine Darmsteifungen. Temp. 36,2. Puls 84. Urin Albumen+, Sach. neg. Sediment: Bakt. ++, Leucocyten 8000. Diastase 500.

Diagnose:

Inkompletter Ileus, Tumor im linken Unter-Bauch? Pankreatitis.

Verlauf und Therapie:

Auf Pituglandol und Wärmeapplikation Windabgang, normal aussehender Stuhlgang. Schmerzen bleiben bestehen. Sanguis im Stuhl zweimal negativ.

Rektoskopie:

kein patholog. Befund.

Kontrasteinlauf und Röntgenaufnahme:

Glatte Passage bis ans Coecum. Im Bereich des S-Romanum ist der Darm etwas schmäler. Haustrierung regelmäßig. Diffuse, leichte homogene Verschattung der ganzen linken Unterbauchseite. Colon descendens etwas abgeplattet und nach außen gedrängt. Indikation zur Operation: Unveränderliche Resistenz im linken Unterbauch, sehr träger Stuhlgang, dauernder Kolikschmerz, zunehmende Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Leichte Temperaturen.

Probelaparotomie:

In Aethernarkose linksseitiger Pararectalschnitt. Peritoneum frei, im Verlauf des Dickdarms kein Tumor nachzuweisen. Vom kleinen Becken bis zur Flexura coli sinistra längs des Colon descendens im Retroperitonealraum ausgedehnte derbe Infiltration, welche die Hinterwand des absteigenden Dickdarms an sich heran fixiert hat. Colon, Dünndarm sowie das große Netz sind, soweit sie an das Infiltrat angrenzen, mit weißen Kalkspritzern bedeckt (Fettgewebsnekrose). Pankreasschwanz verdickt und infiltriert. Eingehen in den Retroperitonealraum längs des Colon descendens. Entleerung von dünnflüssigem, eitrigem Exsudat, das ausgetupft wird. An den Tupfern bleiben linsengroße weißliche Gewebsstücke, die makroskopisch als Fettgewebsnekrosen anzusprechen sind. Jodoformgazetamponade, Verband.

In der Nachbehandlungszeit Nachlassen der anfänglich sehr starken Eitersekretion, langsamer Temperaturabfall, täglich normaler Stuhlgang. Pat. erholt sich zusehends. Er wird 8 Wochen nach der Operation als geheilt entlassen.

Es handelte sich bei dem Patienten bei der Aufnahme zweifelsohne um eine akute Pankreatitis. Dafür sprachen Sitz, Charakter und Verlauf der Schmerzen, die peritonealen Reizerscheinungen mit der toxisch bedingten Cyanose der Lippen und der Diastasewert von über 500 E im Urin. Nicht zum Krankheitsbild gehörten die vom linken Unterbauch ausgehenden kolikartigen Schmerzen, mit dem hier ausgesprochenen Palpationsbefund und den im Verlauf der Er-

krankung aufgetretenen „Obstipationsdiarrhöen". Es lag nahe, nach dem Abklingen der Oberbaucherkrankung an das gleichzeitige Bestehen einer im linken Unterbauch lokalisierten Erkrankung zu denken; was lag bei den zweifelsfreien Symptomen des inkompletten Ileus näher, als einen Tumor anzunehmen? Man war sich zwar klar darüber, daß er nicht von der Darmwand ausgehen konnte; dagegen sprach der Röntgenbefund mit dem abgeflachten und nach außen verlagerten Colon descendens. Der Palpationsbefund ließ zwar bei den fettreichen Bauchdecken bezüglich des Umfanges des Hindernisses im Stich; betreffs der Lage aber konnte man mit Sicherheit sagen, daß es den tieferen Schichten des Abdomens angehören müßte. Die unter der angegebenen Indikation ausgeführte Operation deckte zur Genüge die Ursache der subjektiven Beschwerden auf und erklärte den klinischen Untersuchungsbefund; die ausgedehnte retroperitoneale, vom Pankreas ausgehende Senkungsphlegmone hatte, indem sie die serosafreie Descendenshinterwand in den Entzündungsbereich mit einbezog, die Lage dieses Darmteils verändert und seine Beweglichkeit derartig beeinträchtigt, daß die normale Fortbewegung des Darminhalts nicht mehr gewährleistet werden konnte. Der toxische Einfluß der ausgedehnten Fettgewebsnekrosen erklärt die Allgemeinbeschwerden, die Mattigkeit und die Appetitlosigkeit.

In dem vorliegenden Krankheitsbild wurde eine nach akuter Pankreatitis aufgetretene retroperitoneale Phlegmone unter der Diagnose: Inkompletter Ileus infolge von Tumorverschluß operativ angegangen.

2. Krankheitsbild:

M. D. 61 Jhr. Rentnerin. Fam. Anamn. Vater an Lungentbc. Mutter an Apoplexie gest. Eigene Anam. Seit 20 Jahren epileptische Anfälle vierteljährlich. Letzter Abfall vor 4 Wochen. Menopause mit 50 Jhr. Vor 19 Jahren Gallenblasenentzündung.

Jetzige Beschwerden:

Am Tage vor der Krankenhausaufnahme plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Nabelgegend erkrankt. Nach Leibumschlägen Besserung. Tags darauf an Stärke zunehmender Druckschmerz mit Lokalisation im rechten Unterbauch. Mehrmaliges heftiges Erbrechen.

Befund:

Patientin in reduziertem E. Z. u. K. Z. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet, Zunge trocken, nicht belegt. Cor: Verbreiterung nach links, Aktion regelmäßig, Töne laut, A. T. II akzentuiert.

Abdomen:

Starke Druckschmerzhaftigkeit auf der ganzen rechten Bauchseite, vorwiegend aber am Mac Burney'schen Punkt. Im rechten Unterbauch ausgesprochene Bauchdeckenspannung. Linke Abdominalhälfte frei.

Temp. 37 Gr. Puls 100. Alb. — Sach. — Sed. —

Diagnose:

Appendictis, akuta. Drohende Perforation.

Therapie und Verlauf:

Operation in Aethernarkose. Rechtsseitiger Pararectalschnitt. Bei Eröffnung des Peritoneums in der freien Bauchhöhle reichlich dünnflüssiges, haemorrhagisches Exsudat, das vom Oberbauch herabzukommen scheint. Typische Abtragung der chronisch entzündeten Appendix und Erweiterung des Schnittes nach oben. Revision des Oberbauches. An der Pars horizontalis duodeni 5-Markstück große Fettgewebsnekrose. Abtastung des Pankreaskopfes ergibt Verhärtung der lateralen Randpartien. Weder am Magen noch am Duodenum ulceröse Veränderungen feststellbar. Gallenblase weist Zeichen einer alten chronischen Entzündung auf. Steine im Ductus cysticus. Netzadhaesionen an der Gallenblase. Drainage des Pankreaskopfes. Schichtnaht der Bauchdecken, Verband.

Diastase 500. Kein Abfallen dieses Wertes in der Nachbehandlungszeit. Die stark mitgenommene Patientin verfällt zusehends. Aus der Wunde entleeren sich außer der üblichen Sekretion grünlich-braune Gewebsnekrosen und schmierige Belege. Der Kreislauf und die Herztätigkeit sind nicht mehr zu beeinflussen und die Patientin kommt am 18. Tag p. Op. ad exitum.

Obduktionsbefund:

Zwei erbsengroße Cholesterin-Pigmentkalksteine in der Gallenblase ohne wesentliche Veränderungen der Gallenblasenwand. Gleichmäßige Erweiterung des Ductus Choledochus. Gemeinsame Einmündung des D. Chol. und des D. Pankreaticus in der Papilla Vateri. Ausgedehnte Nekrose des Fettgewebes in der Umgebung des Pankreas, insbesondere auch des Netzes, ferner auch im Peritoneum und in der Fettgewebskapsel der linken Niere. Pankreas in seiner Substanz im wesentlichen erhalten. Jauchige oberflächliche Entzündung des Gewebes, des Pankreaskopfes mit einer etwa apfelgroßen, abgesackten Eiterung im Retroperitonealraum rechts neben dem Pankreas hinter dem Duodenum. Einbruch in das Duodenum mit 5-Pfennigstück großer Oefnung 1 cm unterhalb des Pylorus. Hochgradige Kachexie. Mäßige Coronarsklerose mit vereinzelten Schwielen in der Muskulatur der linken Kammer. Starke Atherosklerose der Aorta und Carotiden.

Bei der akut erkrankten Patientin hätte lediglich durch die vor 8 Jahren durchgemachte Gallenwegserkrankung auf die Möglichkeit der Pankreasbeteiligung hingewiesen werden können. Daß das nicht geschehen ist, lag an der eigenartigen und für Appendicitis typischen Schmerzlokalisation. Die Patientin gab, wie wir das besonders häufig beim ersten appendicitischen Anfall zu sehen gewöhnt sind, zunächst kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend an mit späterer Lokalisation im rechten Unterbauch. Nach anfänglicher geringer subjektiver Besserung erfolgte eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, die aus der Mitbeteiligung des gesamten Peritoneums von einer zunächst lokalisierten Erkrankung aus zu erklären ist.

Das offenbare Weiterschreiten des intraabdominalen Prozesses nötigte zum sofortigen Eingreifen. Es handelte sich bei dem Er-

brechen der Patientin nicht um das mehr reflektorisch bedingte Würgen bei gerade eben beginnender Bauchfellreizung; das Erbrechen sprach in seiner anhaltenden Heftigkeit bereits für einen fortgeschritteneren Prozeß von diffuser Ausbreitung im Peritoneum. Da auch die klinischen Zeichen, in erster Linie die brettharte Bauchdeckenspannung und zunehmende Druckschmerzhaftigkeit für eine ernsthafte Erkrankung des Abdomens mit lokalisiertem Beginn und drohender Ausbreitung über den ganzen Abdominalraum sprachen, wurde die Laparotomie unter der Indikation der drohenden Perforation mit Wahrscheinlichkeit der Appendix ausgeführt. Schon das reichliche dünnflüssige haemorrhagische Exsudat, das vom Oberbauch herabfließt, wendet das Augenmerk von dem Appendix ab, die zwar die Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung trägt, in diesem Stadium aber niemals der Ausgangspunkt einer so reichlichen Absonderung sein kann. Die Abtastung des Oberbauches ergibt, daß der Pankreaskopf entzündlich verdickt ist und somit als Ausgangspunkt des Exsudats anzusehen ist. Eine Erklärung dafür, warum ursprünglich eine akute Appendicitis diagnostiziert worden ist, gibt der Operationsbefund nicht. Den Zusammenhang deckt erst die Obduktion auf, bei welcher sich außer einer im wesentlichen abgelaufenen Entzündung des Pankreas noch eine erhebliche Mitbeteiligung der weiteren Umgebung des Organs in Sonderheit des Retroperitoneums findet. Unterhalb des Kopfes hatte sich eine etwa apfelgroße abgesackte Eiterhöhle gebildet, die wahrscheinlich aus einem entzündlichen Infiltrat hervorgegangen war. Das Organ selbst wies keine Abscedierung auf. Zum Schluß war dann dieser Abscess ins Duodenum eingebrochen. Ferner fand man, trotz primärer Beteiligung des Kopfes, eine Fettkapselphlegmone des linken Nierenlagers mit Fettgewebsnekrosen, ein Beweis für die in der Literatur erwähnte Tatsache (Bobrov), daß Vorgänge entzündlicher Art vom rechten auf den linken Retroperitonealraum übergreifen können, weil gerade die kopfwärtsgelegenen Abschnitte des rechten und linken Retroperitoneums eher miteinander in Verbindung stehen als die kaudalen.

3. Krankheitsfall.

M. S. 53 Jhr. Näherin. Fam. Anamn. ohne Besonderheiten. Nie ernstlich krank gewesen. Vor einem Jahr Gelenkrheumatismus.

Jetzige Erkrankung:

Am Tage vor der Krankenhausaufnahme mit heftigen Schmerzen im Oberbauch erkrankt, die in die linke Schulter ausstrahlen. Vernichtungsgefühl. Mehrmaliges Erbrechen.

Befund:

Patientin macht schwerkranken Eindruck. Cyanose des Gesichts, Pulmo: rechts hinten unten leichte Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, fein bis mittelblasige R. G. Abdomen: Oberbauch getrieben. In der Mitte desselben und links davon im Hypogastrium

starker Druckschmerz. Unterbauch frei. Urin: Alb. negativ, Urobilinogen +, Diastase 5000 E. Leucocyten 35 000. Temp. 37.5.

Diagnose:

Akute Pankreatitis.

Operation:

Lokalanästhesie. Schnitt in der Mittellinie. Eröffnung des Peritoneums. Auf dem Netz in großer Ausdehnung kleine weiße Punkte (Fettgewebsnekrose). Eingehen zwischen Colon und Magen in die Bursa omentalis. Pankreas verdickt, blaurot durchschimmernd. Spaltung der Pankreaskapsel. Entleerung von blutig seriöser Flüssigkeit. Tamponade des Pankreas. Schichtnaht der Bauchdecken, Verband.

Verlauf:

Die Patientin erholt sich zunächst gut, die Diastasewerte gehen erheblich zurück. Die Leucocytenzahl ebenfalls. Gewichtszunahme. Starke Eitersekretion. Es stoßen sich 3—5-Markstück große nekrotische Pankreaspartien ab. Ca. 6 Wochen nach der Operation erbricht die Patientin plötzlich geronnenes Blut: auch aus der Wunde entleert sich Sanguis und am Tage darauf dunkelbraune faekulent riechende Massen. Zunehmender Verfall, sehr starke Wundsekretion. Exitus letalis 8 Wochen nach der Operation unter den Zeichen der Herz- und Kreislaufschwäche.

Obduktionsbefund:

Zwischen Colon und Magen reichlich Fettgewebsnekrosen. Hinter dem Colon descendens retroperitoneal hinabsteigend bis zum kleinen Becken schmierig bräunliche Massen. In diese unterhalb der linken Niere bis an die Wirbelsäule reichende Zerfallshöhle, die auch den Ileopsoas unterminiert hat, ragt der Stumpf des vollkommen nekrotisch zerfallenen Pankreasschwanzes herein. Einbruch der Höhle sowohl in den Magen, als auch in das Quercolon. Stein in der Gallenblase.

Auch bei dieser Patientin haben wir es mit einer sekundären Beteiligung des Retroperitonealraumes im Sinne einer descendierenden Phlegmone nach akuter Pankreatitis zu tun. Sowohl Anamnese als auch klinischer Befund wiesen eindeutig auf das Pankreas hin, das auch unter vitaler Indikation operativ angegangen wurde. Leider aber hat man sich damit begüngt, die subfebrilen Temperaturen und die anhaltende starke Wundsekretion auf das Pankreas selbst zu beziehen und das mögliche Fortschreiten im Retroperitoneum außer acht gelassen. Das stark faekulent riechende aus der Tiefe der Wunde sich entleerende Sekret wies zum Schluß der Erkrankungen auf Arrosionen des Darmtraktus vom Retroperitoneum hin. Die Kranke ging dann an den Folgen einer Kotphlegmone und Arrosionsblutung zu Grunde.

4. Krankheitsfall:

E. G. 66 Jhr. alt, Rentnerin. Patientin mit langjähriger Gallenanamnese. 1915 zum ersten Mal Cholecystitis mit Ikterus und Fieber. Seitdem bis zum Jahre 1931 in Abständen von mehreren

Monaten bis zu einem Jahr heftige Gallensteinkoliken. Vertrug weder Fette noch Kohl.

Jetzige Erkrankung:

Im akuten Gallensteinanfall auf der inneren Abteilung aufgenommen. Einige Tage nach Abklingen desselben wieder plötzliche Verschlimmerung, mit heftigen dolchartigen Schmerzen im mittleren Oberbauch mit Ausstrahlen in die linke Schulter. Vernichtungsgefühl. Heftiges Erbrechen. Stuhlgang, Windabgang vorhanden.

Status:

Ausreichender E. Z. Cyanose der Lippen. Costale Atmung. Schwerer Allgemeinzustand. Abdomen: Meteorismus im Oberbauch, heftiger Druckschmerz und Bauchdeckenspannung im ganzen Oberbauch. Tumor nicht palpabel. Leber um 2 Querfinger verbreitert. Diastase 64 E im Serum, 50° E im Urin.

Röntgendurchleuchtung:

Handtellergroße diffuse Verschattung im linken Oberbauch. Magen kranialwärts abgedrängt.

Diagnose:

Akute Pankreatitis.

Verlauf und Therapie:

Wegen des schweren Shockzustandes wird im Hinblick auf das Alter der Patientin von einem sofortigen Eingriff Abstand genommen. Unter konservativer Behandlung bessert sich der Allgemeinzustand und die akute Gefahr wird abgewendet. Im linken Oberbauch bleibt neben der Mittellinie eine deutlich palpable Resistenz zurück, die als Pankreasschwanzabscess gedeutet wird.

Ca. 14 Tage nach der Aufnahme plötzlich wieder heftige Schmerzen, die von der Mitte des Oberbauches nach hinten zu ausstrahlen mit sehr häufigem Erbrechen. Temperatur 38, im Urin massenhaft Leucocyten. Im Verlauf der Erkrankung Ausbildung einer deutlichen Vorwölbung in der linken Lumbalgegend mit ausgesprochener Druckschmerzhaftigkeit. Temperaturanstieg. Schließlich deutliche Fluktuation über der Vorwölbung. Ausschließung der Nieren als möglicher Ausgangspunkt der Erkrankung durch Röntgenuntersuchung und Funktionsprüfung. Punktion: 400 ccm trüber Flüssigkeit mit Sach. und Diastase. Damit ist einwandfrei das Pankreas als Ursache für den Senkungsabsceß aufgedeckt.

Incision im Aetherrausch: Freilegung einer riesigen, das ganze linke Retroperitoneum einnehmende, dickflüssigen Eiter enthaltenden Absceßhöhle, die nach oben bis zum Pankreas, nach vorn unten bis zur Symphyse reicht. Allenthalben Fettgewebsnekrosen.

Trotz breiter und ausgiebiger Drainage kommt die Eiterung nicht zum Stillstand, sondern setzt sich in der Tiefe weiter fort. Die Absceßhöhle vergrößert sich immer mehr und arrodiert schließlich Magen und Colon. Unter den Zeichen der beginnenden diffusen Peritonitis kommt die Kranke, nachdem sie noch durch einen starken Blutverlust infolge einer Arrosionsblutung geschwächt worden war, ad exitum.

Obduktionsbefund:

Recidivierende Cholecystitis und Cholelithiasis. Erweiterung des Choledochus. Gemeinsame Mündung des Gallen-Pankreasganges.

Aeltere sequestriedende Pankreasnekrose mit nahezu vollständiger Zerstörung des Organs. Bildung einer umfangreichen älteren Absceßhöhle, die von der Milz bis rechts seitlich des Duodenums reicht und links abwärts bis zum kleinen Becken. Fünfpfennigstückgroße Perforation im Magen und Colon descendens. Frisches Blut in der Absceßhöhle, im Magen und Darm. Allgemeine Anämie. Drohende Perforation der Absceßhöhle in den rechten Oberbauch. Fettgewebsnekrosen in der Umgebung beider Nieren. Fibrinös hämorrhagische Durchwanderungspleuritis über dem linken Lungenunterlappen. Sklerose der Kranzarterien des Herzens. Allgemeine Atherosklerose.

Bei dieser Patientin lag die Diagnose der retroperitoneal verlaufenden Folgeerkrankung einer akuten Pankreatitis insofern klarer, als sowohl die Anamnese als auch der Palpationsbefund von einem bestimmten Zeitpunkt ab auf das Retroperitoneum hinwiesen. Die Beteiligung der Niere im Sinne eines paranephritischen Abscesses wurde wegen des reichlichen Leucocytengehaltes im Urin zwar erwogen. Da jedoch alle übrigen klinischen Symptome, der Palpationsbefund im linken Oberbauch zu Beginn der Erkrankung, der sich auch zur Genüge mit dem Röntgenbefund decken ließ, ferner das Punktionsergebnis eindeutig auf das Pankreas hinwiesen, gewann die Diagnose: retroperitoneal entwickelter Abscess nach akuter Pankreatitis immer mehr an Wahrscheinlichkeit, sodaß unter der Indikation der drohenden Ueberschwemmung des Organismus mit Eiter und Toxinen und der Gefahr der Perforation ins Abdomen der Abscess breit eröffnet wurde.

Welche Folgerungen ergeben sich aus den besprochenen Fällen für Diagnostik und Therapie?

Wir trennen die schwer feststellbaren Erkrankungen des Oberbauches, an deren erster Stelle die eigentlichen vom Pankreas ausgehenden stehen, von denjenigen Pankreasleiden, welche zwar selbst diagnostizierbar sind, deren Folgeerkrankungen jedoch schleichend und unerkannt verlaufen und dem Körper schwersten Schaden zufügen und deren verhängnisvolle Wirkungsweise häufig erst die Sektion aufdeckt. Die ersteren stellen die Differentialdiagnostik vor schwierige Aufgaben, die letzteren hingegen die Beobachtung und Behandlung nach der Operation.

Ueberall dort, wo abwartendes Verhalten angezeigt ist, wie bei den subakuten und chronischen Pankreatitiden, muß aufs allergewissenhafteste versucht werden, die Diagnose dieser nicht ganz seltenen anatomischen Verlaufsform der Pankreaserkrankung zu stellen. Die Sicherstellung der Diagnose: retroperitoneale Phlegmone ist deswegen von so großer Bedeutung, weil sie nicht allein die Methode unseres chirurgischen Handelns entscheidend beeinflußt, sondern auch von ausschlaggebender Bedeutung für die Prognose ist. Die Probelaparotomie und die transperitoneale Eröffnung der schließlich aufgefundenen Phlegmone bedeutet für den Organismus

eine weit höhere Gefahr und Belastung, als die relativ ungefährliche Eröffnung auf dem Wege des Lendenschnittes, dessen wir uns bedienen würden, wenn rechtzeitig das Leiden erkannt wäre. Selbstverständlich wird es immer wieder vorkommen, daß dies immerhin nicht häufige Krankheitsbild nicht erkannt, bezw. unter einer anderen Diagnose operativ angegangen wird. Die operative Eröffnung der retroperitonealen Phlegmone ist der einzig mögliche Weg, den Körper von Giftstoffen zu befreien. Es handelt sich aber um das: Primum non nocere! Wir dürfen einen Kranken, um ihn aus einer Gefahr zu erretten, nicht durch einen, mit hohem Risiko verbundenen, aber bei gewissenhafter Diagnosestellung vermeidbarem Eingriff einer neuen Gefahr aussetzen. Die rechtzeitige Eröffnung retroperitoneal ausgebreiteter Pankreasfolgeerkrankungen, seien es Abscesse oder Phlegmonen, wendet die Gefahren des Durchbruchs in den Darmtraktus oder das Peritoneum ab. Auch allemal dann, wenn an das Retroperitoneum gedacht wurde, ist es nicht immer möglich, eine exakte Diagnose zu stellen. Ja selbst die Ausgangserkrankung wird nicht immer klar sein, wohl aber wird man entscheiden können: retro- oder intraperitoneal, und das ist ja letzten Endes entscheidend für unser operatives Vorgehen.

Haben wir eine akute Pankreatitis unter dringender Anzeigestellung operiert und ist es bei dem schweren Zustand, in dem der Kranke sich zumeist befindet, vermieden worden, das Retroperitoneum besonders genau abzutasten, um nicht die Gefahren des durch Erkrankung und Operation gesetzten peritonealen Shocks zu vergrößern, so ist es Pflicht des gewissenhaften Chirurgen, auch in der Nachbehandlung das Retroperitoneum nicht außer acht zu lassen. Es ist denkbar, daß schon zur Zeit der Operation eine Mitbeteiligung desselben im Sinn eines Oedems oder Infiltrats vorlag; auch kann eine ungenügende Drainage Sekretstauung bewirken und damit eine Sekundärinfektion des Retroperitoneums zur Folge haben; stets wird die Heilung erheblich verzögert sein und die von dem entlastenden Eingriff erhoffte Besserung nicht eintreten. Hohes Fieber und Wundsekretion halten in diesen Fällen ungewöhnlich lange an, der Organismus kommt mehr oder weniger rasch von Kräften, Durchbrüche in den Magen-Darmkanal, Kotphlegmonen, Arrosionsblutungen beschleunigen den tödlichen Ausgang; der Obduktionsbefund erst deckt die Ursache dafür auf.

Es ist vielleicht unbefriedigend, daß durch die Bekanntgabe solcher Krankheitsbilder die Einordnung der Erkrankungen des Retroperitoneums nicht wesentlich bereichert wird.

Wegen des Fehlens einer einheitlichen Symptomatologie ist dies auch nicht zu erwarten. Eins aber lehren diese vier Berichte: Man soll grundsätzlich an die Möglichkeit einer retroperitonealen Phlegmone als Folgeerkrankung der akuten und Begleiterscheinung der chronischen Pankreatitis denken. Bei genügender Ausdehnung

bietet sie Anzeichen, die nicht übersehen werden können. Hat man sie diagnostiziert und ihre Lage annähernd festgelegt, so warte man nicht lange mit der Eröffnung durch den Lendenschnitt; denn nicht wieder gut zu machen sind die Schäden, welche entstehen, wenn die Phlegmone die serosafreie Hinterwand von Colon oder Duodenum oder die Gefäße arrodiert oder ins freie Peritoneum durchbricht.

Trotzdem bleiben immer noch solche Verlaufsformen übrig, in denen infolge einer atypischen Schmerzlokalisation (vgl. den als Appendicitis und den als Ileus operierten Fall) bei Fehlen sämtlicher auf das Pankreas oder das Retroperitoneum zu beziehenden Symptome, die richtige Diagnose trotz genauester Erhebung der Anamnese und gewissenhaft ausgeführter klinischer Untersuchung nicht gestellt werden kann. Vielleicht sind gerade diese Krankheitsbilder geeignet, unsere Kenntnisse von der Natur des Schmerzes, seiner organpathologischen oder funktionellen Bedingtheit, die Beziehungen des Eingeweideschmerzes zu bereichern und zu vertiefen.

Zusammenfassung.

1. Leitend für die Symptomatologie und Diagnostik unklarer Pankreaserkrankungen und ihrer Folgezustände sind

a) die Stellung der Drüse als Grenzorgan zwischen Peritonealhöhle und Retroperitoneum,

b) die Kenntnis der Ausbreitungswege von Erkrankungen des Organs selber.

2. Es werden die topographischen und funktionellen Beziehungen des Pankreas, soweit sie für die Verlaufsformen der entzündlichen Pankreaserkrankungen von Belang sind, zusammengestellt.

3. Bemerkungen zur Pathologie des Oberbauches unter dem Gesichtspunkt primärer und sekundärer Pankreasaffektionen, sowie von Begleit- oder Folgeerkrankungen der ersteren.

4. Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der unter 3 genannten Krankheitszustände wegen Fehlens einer einheitlichen Symptomatologie.

5. Die retroperitoneale Phlegmone, ihre Ausgangspunkte und Verbreitungswege.

6. Veröffentlichung von 4 Krankengeschichten aus der ehemaligen 2. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Neukölln. (Direktor: Prof. Dr. W. F e l i x) drei Patienten mit retroperitonealen Phlegmonen nach akuter, bezw. chronischer Pankreatitis, ein Patient mit retroperitonealem Abscess. Bei zwei Kranken wurde das Pankreas als Ausgangspunkt vor der Operation festgestellt, die retroperitoneale Phlegmone in der Nachbehandlung jedoch übersehen. Ein anderer Kranker wurde unter der Diagnose inkompletter Ileus infolge von Tumorverschluß operativ angegangen, der letzte als akute Appendicitis und drohende Perforationsperitonitis.

7. Es gibt akut einsetzende und stürmisch verlaufende Fälle von Pankreatitis, die sich von vornherein sowohl intra- als auch retroperitoneal ausbreiten können. Deckt die Laparotomie die retroperitoneale Phlegmone nicht oder noch nicht auf, so ist stets bei verzögertem postoperativem Heilungsverlauf oder bei allmählich zunehmender postoperativer Verschlechterung an diese Komplikation zu denken und der Kranke diesbezüglich genau zu beobachten.

Ferner gibt es subakut und chronisch einsetzende und verlaufende Erscheinungsformen von Pankreatitis, die sich von vornherein nach dem Retroperitoneum zu entfalten und — schleichend und unerkannt verlaufen — zu mannigfachen unklaren Beschwerden Veranlassung geben. Sie stellen den Arzt vor die schwersten differentaldiagnostischen Entscheidungen und beeinflussen dementsprechend auch das therapeutische Handeln.

Zum Schluß meiner Arbeit darf ich Herrn Prof. Dr. W. Felix für die Ueberlassung des Themas und sein gütiges Interesse an der Arbeit danken.

Literatur:

Adler: Arch. f. klin. Chir. 1910.
Anderson: Journ. of Am. Med. Ass. 1923. 81.
Arnsperger: Dtsch. Z. Chir. 1925. 189.
Aschoff: Path. Anat. 1923.
Aßmann: F. d. Röntg. XVIII.
v. Bergmann: Zt. f. exp. Path. 1906. III.
Derselbe: Funktionelle Path. 1932.
Derselbe u. Guleke: M. med. Woch. 1910.
Bernhard: Kl. Woch. 1932. 20.
Derselbe: Chir. Kongr. 1932.
Bircher: Schw. med. Woch. 1929. 640.
Biedl: Innere Sekretion. 1916.
Bickert: Inaug. Diss. Frankfurt. 1925.
Brentano: D. med Woch. 1922.
Bringmann: Dtsch. Z. Chir. 1924. 185.
Bundschuh: Arch. f. klin. Chir. Bd. 136.
Brocq et Binet: Presse médical. 1923.
Calzavara: A. ital. 1922 V. Ref. Zbl. f. Chir. 1923.
Chiari: Verh. d. path. Ges. 1902.
Clairmont u. Schinz: Dtsch. Z. Chir. 1920. 159.
Dietrich: Beitr. z. Chir. 1914. 92.
Duschl: M. med. Woch. 1923.
Dreesmann: Beitr. z. Chir. 1914. 129.
Derselbe: Chir. Kongr. 1914.
Eberle: Schweiz. m. Woch. 1920.
Ehrmann: Z. ärztl. Fortb. 1931. 28.
Derselbe: Med. Kl. 1930. II.
Exner: M. med. Woch. 1911.
v. Faykiss: Beitr. z. Chir. 1913. LXXXII.

Frising u. Sjövall: Beitr. z. Chir. 1913. LXXXIII.

Felsenreich: Arch. kl. Chir. 1932. 168.

Gobiet: Wien. kl. Woch. 1913.

Groß: Virch. Arch. 1920. 229.

Derselbe u. Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. Springer 1924.

Guleke: Erg. Chir. u. Orth. 1912.

Derselbe: A. f. kl. Chir. 1912.

Havlirek: Arch. f. Chir. Js. 52. Nr. 35.

Heller: Zbl. Chir. 1930. 1667.

Helmke: Retroperitoneale Phlegmone, Inaugural-Dissertation Würzburg 1927.

v. Haberer: Mitt. a. d. Gr. 1917. XXIX.

Hermann: Bruns Beitr. 152.

Hesse: Alorg. 47, 48.

Hofmann: M. med. Woch. 1913.

Derselbe: A. f. kl. Chir. 1920. CXIV.

Höfer: A. f. kl. Chir. 1924. CXXXI.

Hosemann: Zbl. f. Chir. 1922.

Hotz: A. f. kl. Chir. 1923. CXXXVI.

Jenckel: Dtsch. Z. Chir. 1914. CXXXL.

Jung: Beitr. Z. Chir. 1916. CII.

Katsch: Lehrb. d. inn. Med. J. Springer. 1924.

Derselbe: Kl. Woch. 1925. 7.

Körte: D. Chir. Lief. 45.

Derselbe: Hand. d. ärztl. Erf. i. Weltkrieg. 1914—1918. Schjerning.

Derselbe: Schwalbes Diagn. Irrt. III.

Koslowski: A. f. Chir. 1913.

Kunos u. Gerö: kl. Woch. 1931. 28.

Lasch: Arch. kl. Chir. 150. 272.

Lattes: Virch. Arch. 1913. CCXI.

Madelung: Neue D. Chir. 1922.

Mayer: Zt. f. exp. Path. 1919. XX.

Mettin: Dtsch. Z. Chir. 1912. CXV.

Marcus: Ueber die Entstehung d. akut. Pankreaserkrankungen. Habilitationsschrift Berlin 1932, Zit. n. Bergmann: Funk. Path.

Müller: K-P: Beitr. z. Chir. 1922. CXXXVI.
Nordmann: Chirurg. 1929.
Derselbe: Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1913.
Derselbe: Zbl. Chir. 1929. 44.
Oehler: D. med. Woch. 1921.
v. Oeynhausen: Inaug. Diss. Berlin 1922.
Pai-čič: Dtsch. Z. Chir. 1920. CLIX.
Pfanner: Dtsch. Z. Chir. 1924. CLXXXVII.
Pólya: Mitt. a. d. Gr. 1912. XXIV.
Derselbe: Ref. z. Org. Chir. 1928. 41.
Prader: Med. Kl. 1920. 27.
de Quervain: Spez. chir. Diagn. 1931.
v. Redwitz: Die akute Pankreasnekrose. Med. Germano-Hispano Americ. Jg. 4 Nr. 8 (spanisch).
Rigby: Brit. j. of. Surg. X. Ref. Zbl. Chir. 1924.
Ritter: Beitr. z. Chir. 1919. CXVII.
Robson: Med. Kl. 1905.
Róna u. Bach: Biochem. Z. 111. 166.
Róna, Petow, Schreiber: Kli. Wo. 1922. 48.
Roseno u. Dreyfuß: Arch. kl. Chir. 150. 64.
Rostock: Beitr. m. kl. Chir. 138.
Riese: Die Chirurgie, Kirschner-Nordmann. Bd. VI. 1.
Schlegel: Br. Breitr. Bd. 133.
Schmieden u. Sebening: Arch. kl. Chir. 1927. 148.
Schöning: Mitt. a. d. Grenz. geb. Bd. 34.
Simon: Kli. Wo. 1925. 48.
Sebening: Arch. kl. Chir. 1927.
Skorg: Chirurg. 1. 303.
Schmidt: Mitt. a. d. Gr. 1913. XXVI.
Schlein: Bruns Beitr. Bd. 123.
Seidel: Beitr. z. Chir. 1913. LXXXV.
Simmonds: D. med. Woch. 1915.
Sprengel: A f. Chir. Bd. 40. Nr. 15.
Ssobolew: Beitr. z. Path. Anat. 1910.

Derselbe: Zbl. f. allg. Path. 1912. XXIII.
Stammler: D. m. W. 1914.
Streißler: A. f. kl. Chir. 1924. CXXXI.
Tietze: Neue D. Chirurgie. 1924. XXXII.
Truhardt: Pankraspathologie. 1908.
Urban: M. med. Woch. 1915.
Walzel: Brun's Beitr. 1929. 147.
Wiesinger: D. med. Wchschr. 1904.
Wildegans: Chirurg. 1. 731.
Wilms: M. med. Woch. 1918.
Wohlgemuth: Berl. klin. Woch. 1907.
Derselbe: Biochem. Ztg. 9. 1.
Derselbe: Berliner klin. Wochenschrift. 1908.
Derselbe: Bioch. Ztg. 11.
Zöpfell: D. Ztschr. f. Chirurgie. 1921. C. LXIII.
Derselbe: Kl. Wochen. 1922.
Derselbe: D. Ztschr. f. Chirurgie. 1922. CLXXV.

Lebenslauf.

Geboren bin ich als Sohn des Kaufmanns Hermann Blatt am 12. Dezember 1905 in Cincinnati, Ohio (U.S.A.). Von September 1913 bis Juni 1919 besuchte ich die Avondale Public School und von September 1920 bis Juni 1923 die Walnut Hills High School, beide in Cincinnati, Ohio (U.S.A.). Von 1923 bis 1925 bereitete ich mich auf den Besuch des Falk-Realgymnasiums (Berlin) vor, dessen Besuch von 1925 bis 1927 ich mit dem Abiturientenexamen am 6. September 1927 abschloß. Von 1927 bis 1933 studierte ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, legte am 7. Mai 1931 die ärztliche Vorprüfung ab und bereite mich zur Zeit auf das Rigorosum vor.

Gedruckt bei Willy Pinkert
Berlin-Reinickendorf-West
Scharnweber Strasse 67-68